

Pathologies pulmonaires interstitielles d'origine professionnelle



Dr Sébastien HULO (MCU-PH)

Faculté de Médecine de Lille

Université de Lille – EA4483

CHU Lille : Services des EFR, CCPP Lille



J17 LES SABLES-D'OLONNE
1^{ER} ET 2 OCTOBRE 2020

Centres de Consultations de Pathologies Professionnelles

30 CCPP actifs sur l'ensemble du territoire

(<https://www.anses.fr/fr/system/files/RNV3P-CPP.pdf>)

- implantées dans des CHU
- praticiens spécialisés en pathologie professionnelle (HU, PH, MdT)
- en relation avec les autres spécialités / plateaux techniques (Imagerie, EFR, Allergologie, Fibroscopie, Anapath ...)

Centres de Consultations de Pathologies Professionnelles

Rôles :

- Avis d'expert sur **l'exposition professionnelle**
- Aider les médecins (toutes spécialités confondues) à faire le diagnostic de **l'origine professionnelle** d'une maladie
- Avis concernant l'insertion professionnelle, l'orientation professionnelle, le maintien dans l'emploi
- Organiser le **dépistage** de pathologies cancéreuses liées à l'exposition professionnelle à des cancérogènes identifiés (amiante...)
- Aider aux **démarches médico-légales** : déclaration des pathologies pulmonaires en maladie professionnelle et autres dispositifs d'indemnisation (FIVA...), conseils pour la Reconnaissance de la Qualité de Travailleur Handicapé, pour la mise en invalidité

Face à une PID

- Retracer le cursus laboris (de 15 à 60 minutes !)
- Qualifier voire quantifier l'exposition professionnelle
 - Ev@lutil pour l'exposition aux fibres d'amiante
 - Solvex (INRS) pour de multiples expositions professionnelles (pas uniquement pour les solvants)
- Discussion avec les pneumologues / anatomopathologistes / radiologues
 - RCP-PID ? Concertation Clinique/EFR/Imagerie/Anatomopathologie
 - Analyse minéralogique LBA : Laboratoire Amiante, Fibres et Particules – LAFP
 - Corps asbestosiques, inclusions macrophagiques
 - Lecture ou relecture des lames de biopsies : recherche de particules
- Bibliographie (puis à nouveau discussion)

→ **Anticiper** la sollicitation des CCPP ou la rendre systématique +++

Principales pathologies abordées

- Asbestose
- Silicose
- Sidérose
- Pneumopathie des métaux durs
- Béryllose
- Pneumopathies d'hypersensibilité (PHS)

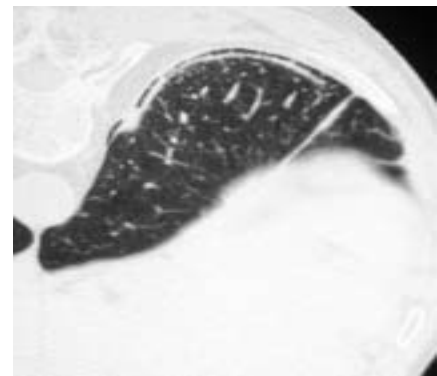
Asbestose

- Pneumopathie infiltrante diffuse induite par l'inhalation de fibres d'amiante (chrysotile plus fréquente/amphibole mais moins biopersistante)
- Pathologie rare (< meilleures conditions de travail)
 - Temps de latence moyen de l'ordre de 20 ans (peut-être plus court en cas d'exposition forte)
 - Relation temps-effet (*Paris C et al. Eur Respir J 2009*)
 - *Doll R, Peto J, 1985* : Seuil minimal estimé à 25 f/ml x années (données radiographiques)
 - Diagnostic : exposition + TDM Thoracique +/- LBA (CA) (voire biopsie)
 - Est un facteur de risque de CBP à exposition équivalente
 - Pas de traitement spécifique
 - Tableau de Maladie Professionnelle 30 A Régime Général

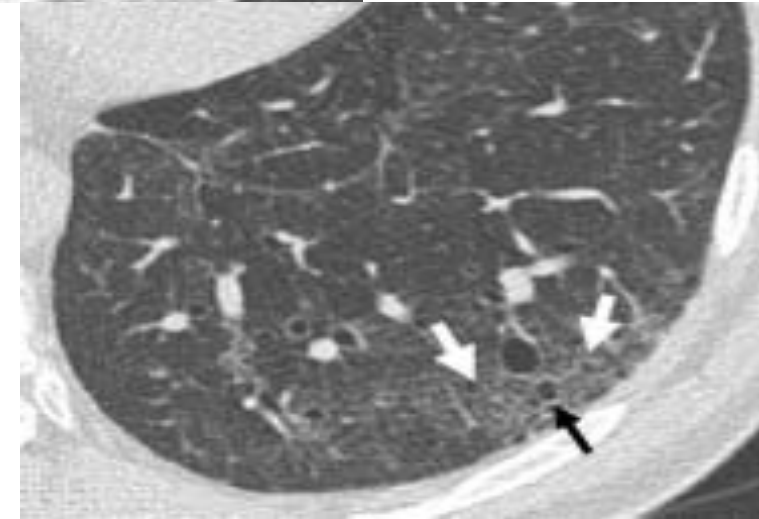
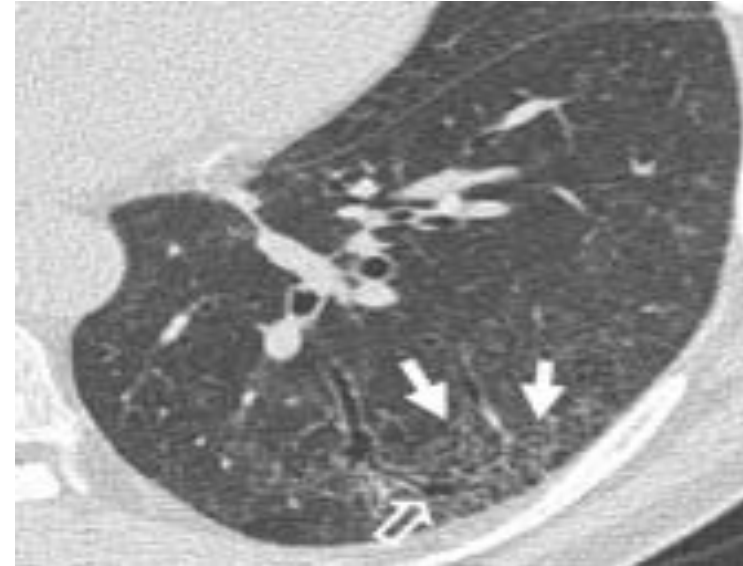
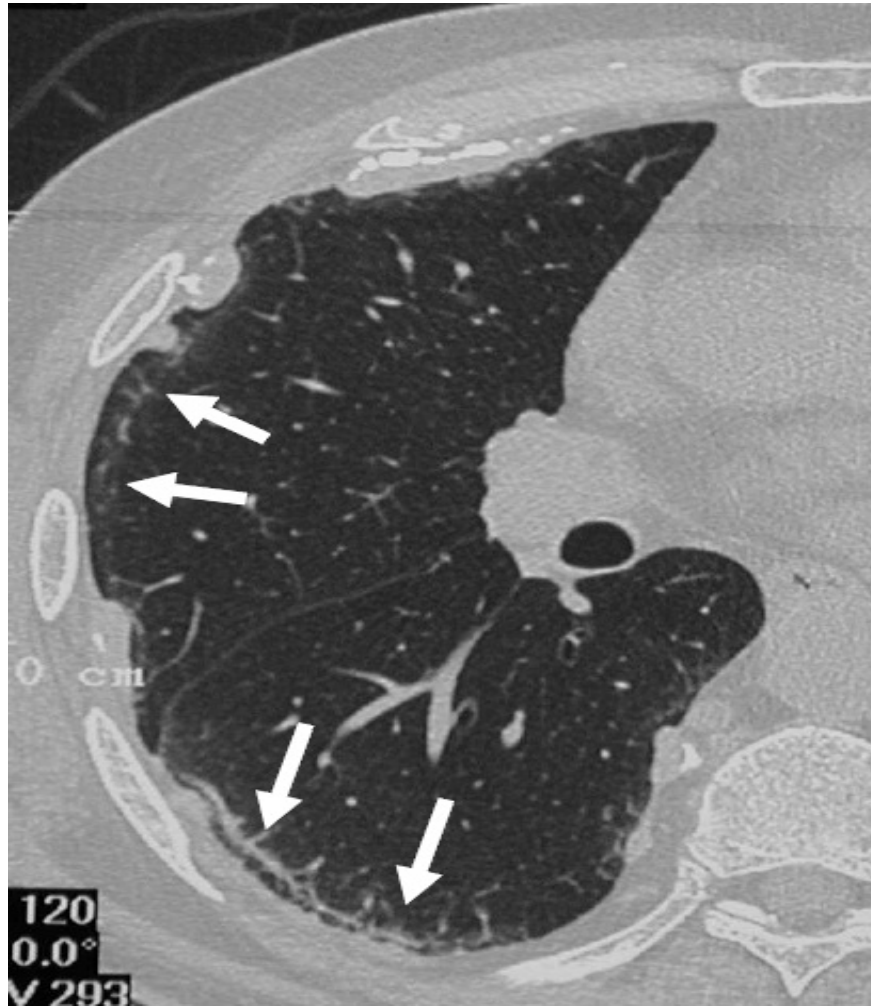
Asbestose

- **Images à distribution postérobasale et périphérique prédominante:**
 - micronodules centrolobulaires sous-pleuraux
 - réticulations intralobulaires (radiaires au départ de l'artère centro-lobulaire)
 - lignes septales
 - (lignes courbes sous-pleurales)
 - hyperdensités en verre dépoli avec souvent bronchectasies de traction
 - images en rayon de miel

Persistance en procubitus !!!



Asbestose



Série « Maladies respiratoires professionnelles »
Coordonnée par J.C. Dalphin et J.C. Paireon

**Atlas iconographique
tomodensitométrique des pathologies
bénignes de l'amiante**

C. Beigelman-Aubry¹, G. Ferrer², D. Monpoint³, J. Amélie⁴,
M. Letourneur⁵, F. Lauret⁶

Résumé
Le lien en évidence d'ancienneté entre dans le cadre des pathologies liées à l'amiante en tomodensitométrie est essentiel pour le diagnostic de ces pathologies professionnelles, dans la répartition de lésions caractéristiques et anatomiques.
La tomodensitométrie, lorsque la plus faible de densité des anomalies pleuro-parenchymateuses liées à l'exposition à l'amiante, a été en effet considérée en France depuis la publication des résultats de la conférence de consensus de Paris en 1995. Depuis cette date, le développement de ces anomalies ont modifié sensiblement les protocoles d'acquisition et augmenté la variabilité de densité des anomalies pleurales, parenchymateuses intralobulaires et des nodules.
Les recommandations techniques et d'interprétation des anomalies pleuro-parenchymateuses et pleurales doivent être revues. Elles comprennent une liste d'examens qui détaillent les critères d'acquisition, les plages pleurales et de l'axe pleuro-vascular. Le diagnostic de lésions pleurales repose sur la combinaison de lésions nettes avec l'interface pleuro-parenchymateuse, l'axe tomographique traversant de la lésion et la multiplicité des localisations. Les plages sont donc un contexte d'exposition à l'amiante caractéristique de ces anomalies, contrairement aux anomalies pleuro-vasculaires. Les images en profil de contrôle, des lésions pleuro-parenchymateuses et des nodules ne sont pas caractéristiques de ces anomalies et doivent être interprétées en conséquence sur cette base. La réduction de compte rendu est proposée dans le plus adéquat.

Mots-clés : Asbestose • Pleures • Pathologies bénignes.

1 Service de Radiologie, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris, France.
2 Service de Radiologie et Imagerie Médicale, CHU de Grenoble, France.
3 Service de Radiologie, Hôpital Raymond Poincaré, AP-HP, Garches, France.
4 Unité de pathologie professionnelle de santé au travail et d'épidémiologie, Hôpital Raymond Poincaré, AP-HP, Garches, France.
5 Service de Pathologie professionnelle, CHU de Caen, France.
6 Centre d'Imagerie Thoracique et Cardiovasculaire, Hôpital du Haut Lévrou, Paris, France.

Correspondance : C. Beigelman-Aubry
Service de Radiologie, CHU de Grenoble et de l'Institut
75017 Paris Cedex 13
courriel: beigelman@hopital.pitip.fr

Reception version pré-impression à la revue : 11.04.2007
Acceptation définitive : 18.04.2007

Rev Med Respir 2007 ; 21 : 750-751
DOI: 10.1016/j.rmr.2007.04.001

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés 750

Silicose

- Silice libre cristallisée (SiO₂) : **Quartz** +++, Tridymite, Cristobalite
- Secteurs concernés : BTP (tuiles, briques, sable), carrières de granit et travail du granit, travail de la pierre, fonderies, industrie de la céramique, industrie du verre, sablage ...
- Relation dose-effet : importance de l'indice d'exposition cumulée +++
- Forme aiguë (apparition en quelques semaines à <5ans), accélérée (de 5 à 10 ans), chronique (20 ans le plus souvent)

Silicose : physiopathologie

- Processus inflammatoire (inflammasome)
 - Phagocytose particules / macrophage
 - Activation macrophage : ERO, cytokines
 - Destruction macrophage

- Processus réparation

- Production exagérée et entretenue de médiateurs impliqués dans les processus fibrogènes

- Processus immunologique

- Induit par la silice
 - Entretien le phénomène fibrosant

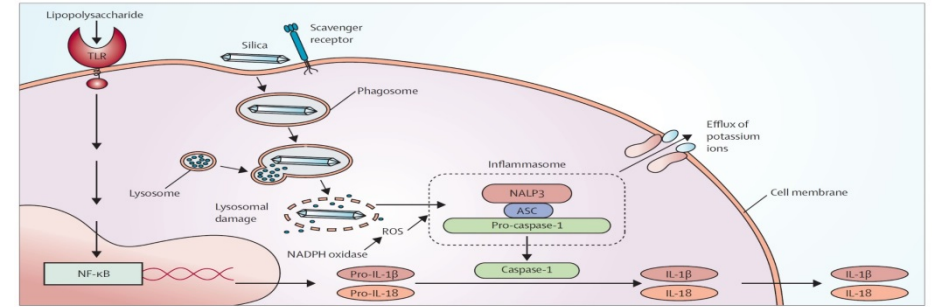
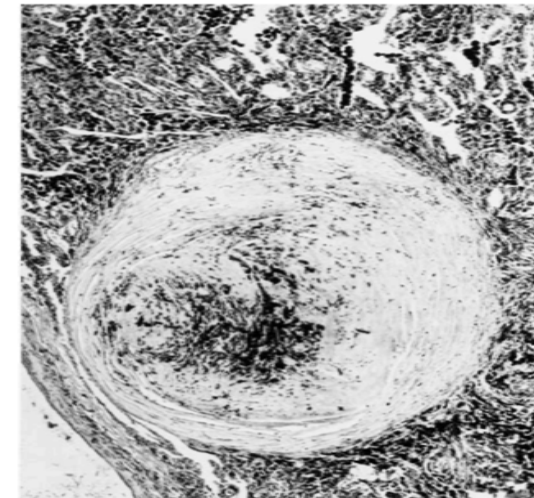


Figure 2: Activation of the NALP3 inflammasome by a silica crystal after initial priming by a lipopolysaccharide
Phagocytosis of crystalline silica leads to active swelling of phagosomes, followed by phagosomal destabilisation, releasing their contents into the cytosolic compartment.⁶⁹ Activation of the nucleotide-binding domain, leucine-rich repeat protein NALP3 leads to its association with the intracellular adapter protein ASC, which combines with and activates pro-caspase-1. The resulting active enzyme complex (NALP3 inflammasome) activates the potent proinflammatory molecules such as IL-1β and IL-18. Activation of the NALP3 inflammasome by silica also necessitates generation of ROS by an NADPH oxidase after particle phagocytosis and an efflux of intracellular potassium ions, suggesting a possible interaction of the silica with a membrane-associated protein.^{69,68} TLRs or IL-1 receptors do not seem to be essential for activation of the inflammasome.^{69,68} However, secretion of IL-1β by mouse or human macrophages in response to silica or asbestos in vitro seems to be a two-step process because priming by a lipopolysaccharide is necessary.^{67,68} Scavenger receptors seem to have a role in the recognition and uptake of silica. TLR=toll-like receptor, ROS=reactive oxygen species. ASC=apoptosis-associated speck-like protein containing a caspase recruitment domain. NF-κB=nuclear factor-κB. IL=interleukin.



Silicose

- Au début, pauvre en SF
- Bronchite chronique possible puis évolution vers IR → ICD et surinfection
- Diagnostic :
 - EFR : TVO puis mixte, distension, altération DLCO, hypoxémie
 - LBA : alvéolite macrophagique (lymphocyte normaux, PNN si évolutive)
 - Minéralogie des particules non fibreuses dans LBA (si besoin)
- Association :
 - Avec PAR : syndrome de Caplan-Colinet
 - Avec Sclérodémie Systémique : syndrome d'Erasmus

Silicose : aspect radiologique

a) des images nodulaires de type p, q, r, denses, prédominantes aux sommets, (MILIAIRE «FROIDE», de type aérogène)

Souvent collés à la face interne de la plèvre réalisant l'aspect pathognomonique de plèvre « hérissée »

b) des «masses pseudo-tumorales» uniques ou multiples, de taille variable (A B, C), qui siègent de préférence aux sommets, mais qui, par leur poids, ont tendance à descendre vers les hiles

Ces masses rétractiles attirent les hiles en haut et en dehors, aspect en « ancre de marine »

c) des épaissements pleuraux des apex réalisant l'aspect en « cimier de casque »

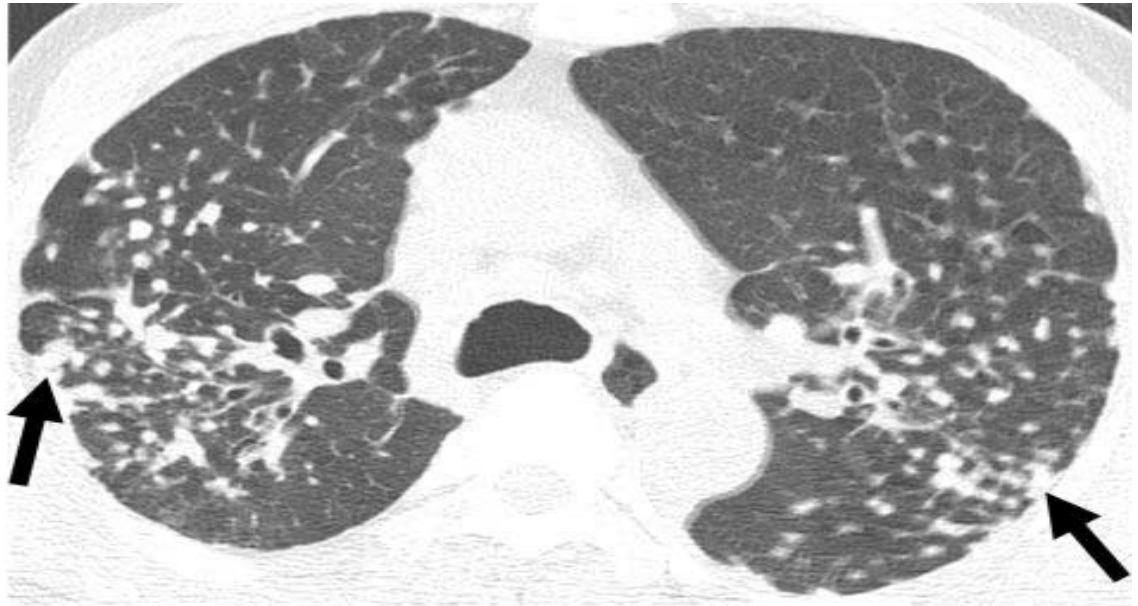
d) des adénopathies hilaires et latéro-médiastinales, d'aspect pathognomonique, calcifiées en périphérie, donnant lieu à l'image « en coquille d'œuf » ou « egg shell »

e) plus rarement des zones parenchymateuses « en verre dépoli »

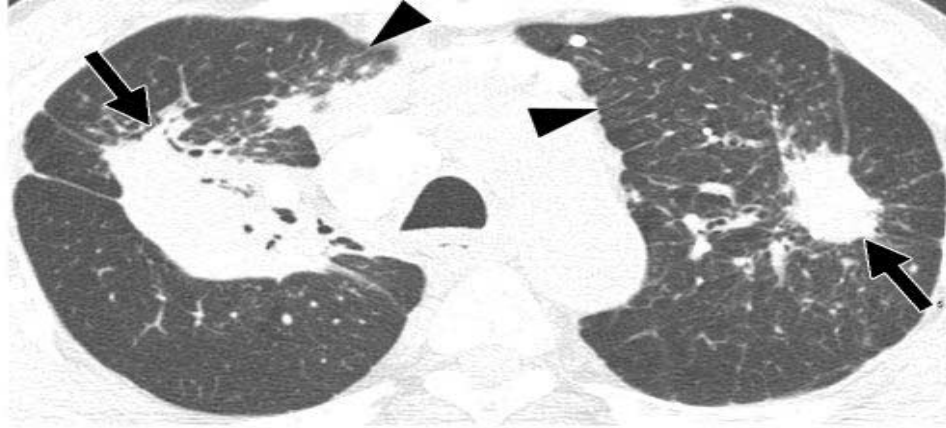
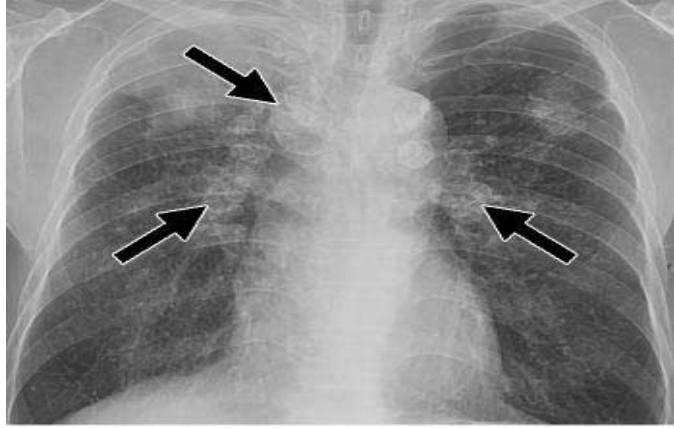
f) des lésions d'emphysème bulleux ou diffus.



a.

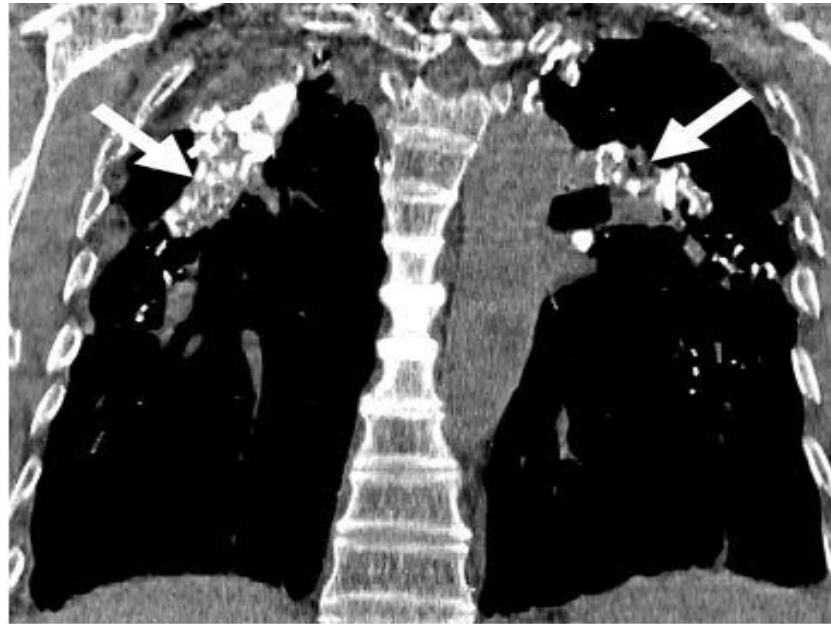
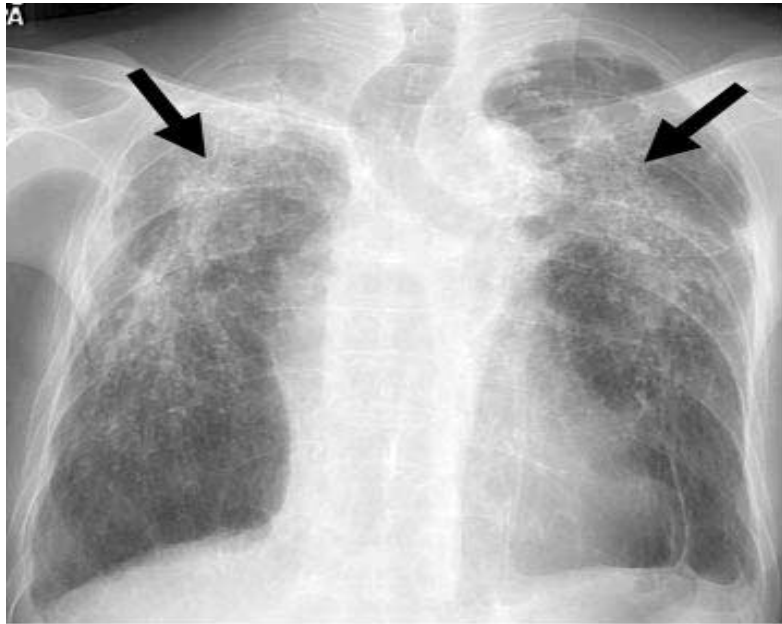


b.



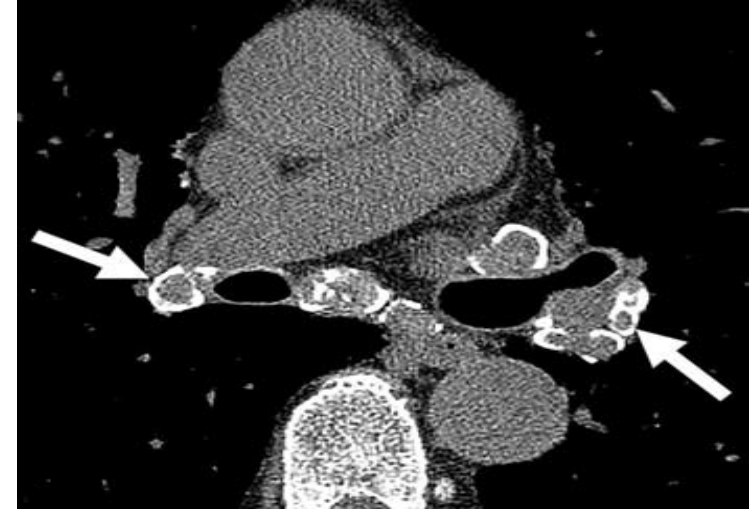
a.

b.



a.

b.



Chong S. 2006

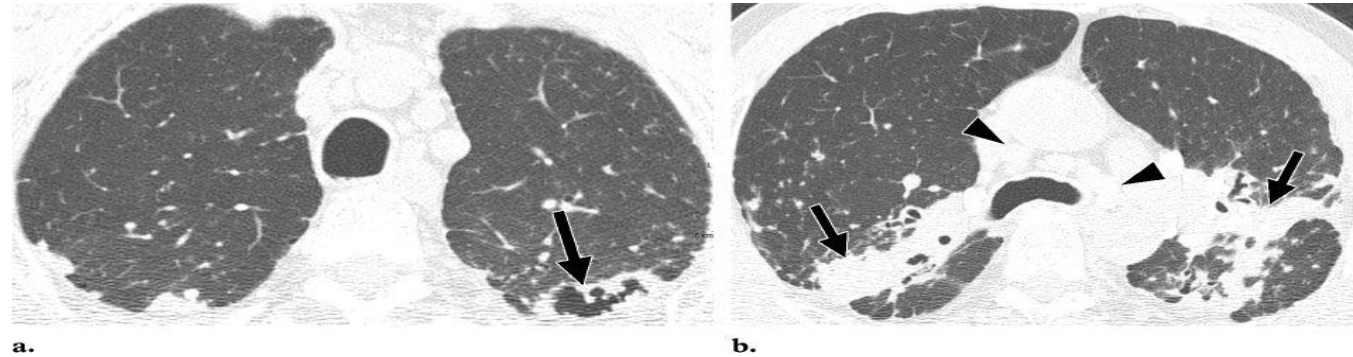
Silicose : complications

Infectieuses

- infections bronchiques
- suppurations broncho-pulmonaires
- tuberculoses
- mycobactérioses atypiques

Non infectieuses

- IRC avec CPC
- nécrose des grandes opacités
- aspergillome intra-cavitaire
- pneumothorax
- cancer broncho-pulmonaire



Silice et autres pathologies

- CBP : si silicose (sans silicose : controversé)
- Atteinte des fonctions ventilatoires même sans silicose
- Passage de l'ITL vers Tuberculose Maladie
- Maladies auto-immunes : Sclérodermie systémique, PAR, LED, (vascularite à ANCA)
- Insuffisance Rénale Chronique (?)

Silicose : réparation T25 RG

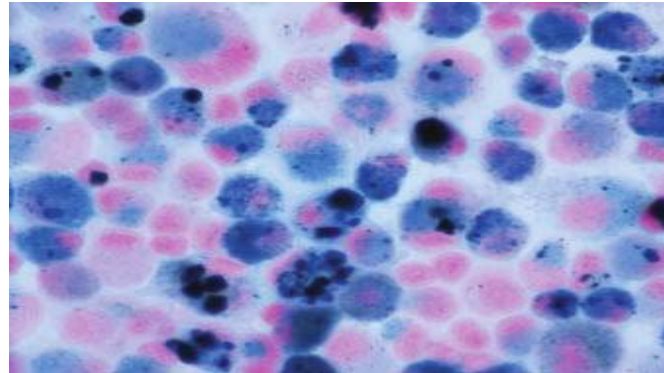
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A.	A.	A.
Affections dues à l'inhalation de poussières de silice cristalline : quartz, cristobalite, tridymite		Travaux exposant à l'inhalation des poussières renfermant de la silice cristalline, notamment : Travaux dans les chantiers et installations de forage, d'abattage, d'extraction et de transport de minerais ou de roches renfermant de la silice cristalline ; Travaux en chantiers de creusement de galeries et fonçage de puits ou de bures dans les mines ; Concassage, broyage, tamisage et manipulation effectués à sec, de minerais ou de roches renfermant de la silice cristalline ; Taille et polissage de roches renfermant de la silice cristalline ; Fabrication et manutention de produits abrasifs, de poudres à nettoyer ou autres produits renfermant de la silice cristalline ; Travaux de ponçage et sciage à sec de matériaux renfermant de la silice cristalline Extraction, refente, taillage, lissage et polissage de l'ardoise ; Utilisation de poudre d'ardoise (schiste en poudre) comme charge en caoutchouterie ou dans la préparation de mastic ou aggloméré ; Fabrication de carborundum, de verre, de porcelaine, de faïence et autres produits céramiques et de produits réfractaires ; Travaux de fonderie exposant aux poussières de sables renfermant de la silice cristalline : décochage, ébarbage et dessablage ; Travaux de meulages, polissage, aiguisage effectués à sec, au moyen de meules renfermant de la silice cristalline ; Travaux de décapage ou de polissage au jet de sable contenant de la silice cristalline ; Travaux de construction, d'entretien et de démolition exposant à l'inhalation de poussières renfermant de la silice cristalline ; Travaux de calcination de terres à diatomées et utilisations des produits de cette calcination ; Travaux de confection de prothèses dentaires.
A1.- Silicose aiguë : pneumoconiose caractérisée par des lésions alvéolo-interstitielles bilatérales mises en évidence par des examens radiographiques ou tomodensitométriques ou par des constatations anatomopathologiques (lipoprotéinose) lorsqu'elles existent ; ces signes ou ces constatations s'accompagnent de troubles fonctionnels respiratoires d'évolution rapide.	A1.- 6 mois (sous réserve d'une durée minimale d'exposition de 6 mois)	
A2.- Silicose chronique : pneumoconiose caractérisée par des lésions interstitielles micronodulaires ou nodulaires bilatérales révélées par des examens radiographiques ou tomodensitométriques ou par des constatations anatomopathologiques lorsqu'elles existent ; ces signes ou ces constatations s'accompagnent ou non de troubles fonctionnels respiratoires. Complications : - cardiaque : - insuffisance ventriculaire droite caractérisée. - pleuro-pulmonaires : - tuberculose et autre mycobactériose (<i>Mycobacterium xenopi</i> , <i>M. avium intracellulare</i> , <i>M. kansasii</i>) surajoutée et caractérisée ; - nécrose cavitaire aseptique d'une masse pseudotumorale ; - aspergillose intracavitaire confirmée par la sérologie ; - non spécifiques : - pneumothorax spontané ; - surinfection ou suppuration bactérienne bronchopulmonaire, subaiguë ou chronique. Manifestations pathologiques associées à des signes radiologiques ou des lésions de nature silicotique : - cancer bronchopulmonaire primitif ; - lésions pleuro-pneumoconiotiques à type rhumatoïde (syndrome de Caplan-Collinet).	A2.- 35 ans (sous réserve d'une durée minimale d'exposition de 5 ans)	
A3.- Sclérodémie systémique progressive.	A3.- 15 ans (sous réserve d'une durée minimale d'exposition de 10 ans)	

Sidérose

- Sidérose pure ou mixte (sidéro-silicose)
- Exposition fumées ou particules de fer ou oxydes de fer :
 - Soudage à l'arc, oxycoupage
 - Pigments, polissage des métaux (oxydes de fer)
 - Mines de fer ou d'ocre
- Sidérophages dans les cloisons alvéolaires et gaines interstitielles péri-broncho-vasculaires
- Tatouages de l'exposition
- Très rarement présence de fibrose
- Clinique pauvre (BC, dyspnée d'effort)
- Tableau MP 44 et 44bis

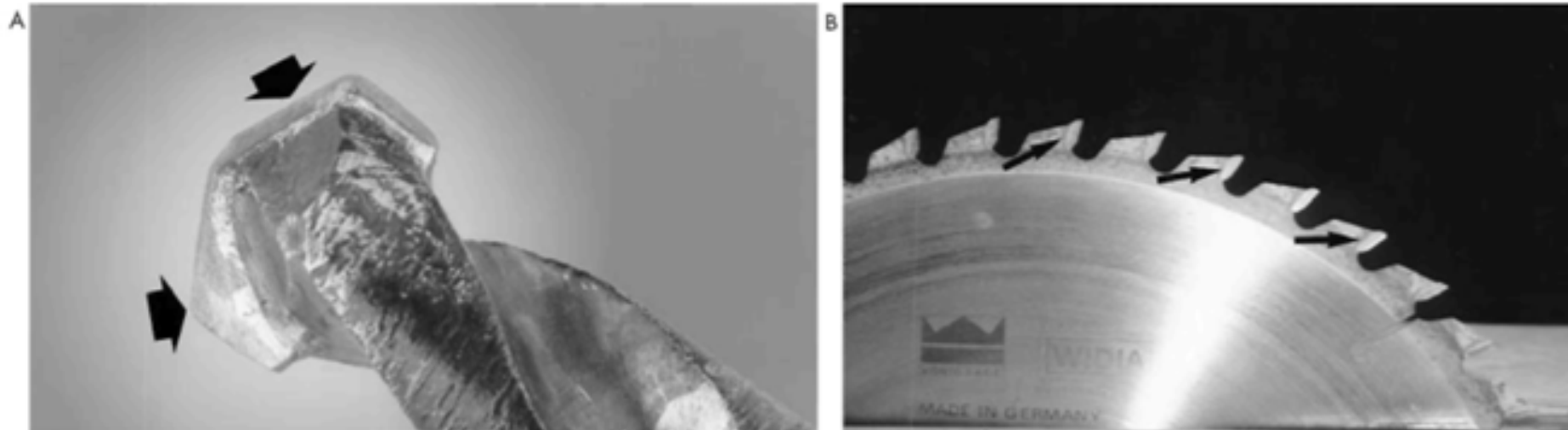
Sidérose pure

- Micro-nodules centrolobulaires (diffus et homogène) + emphysème (possible verre dépoli sans zone préférentielle)
- Sidérophages (granulation brun rouille dans LBA et coloration bleue à la réaction de Perls)



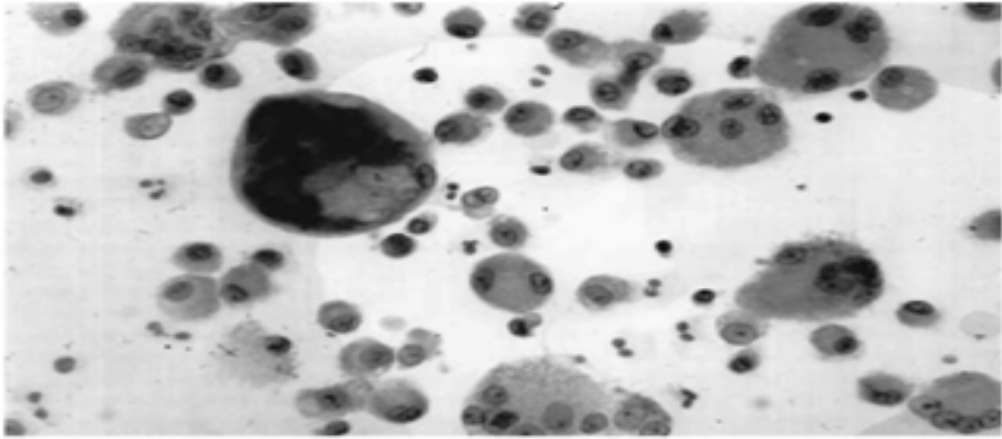
Pneumoconiose des métaux durs (PMD)

- Utilisation d'outils très résistants contenant des métaux durs (carbures de Tungstène et Cobalt souvent) : lames de scies ; outils de découpe et de fraisage ; des pièces d'usure (pignons et pistons) pour les industries automobiles et aéronautiques

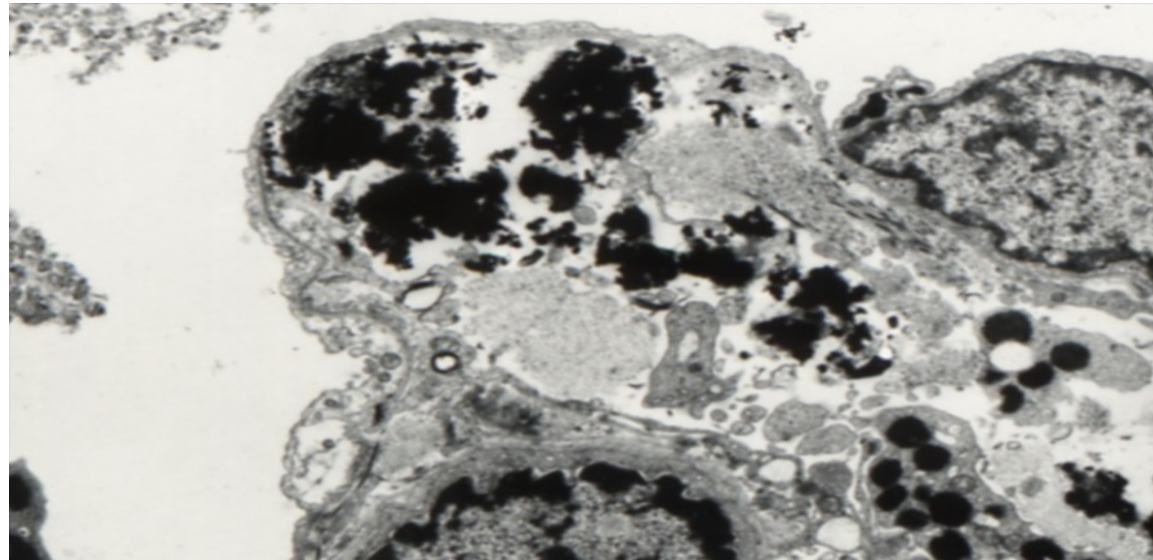
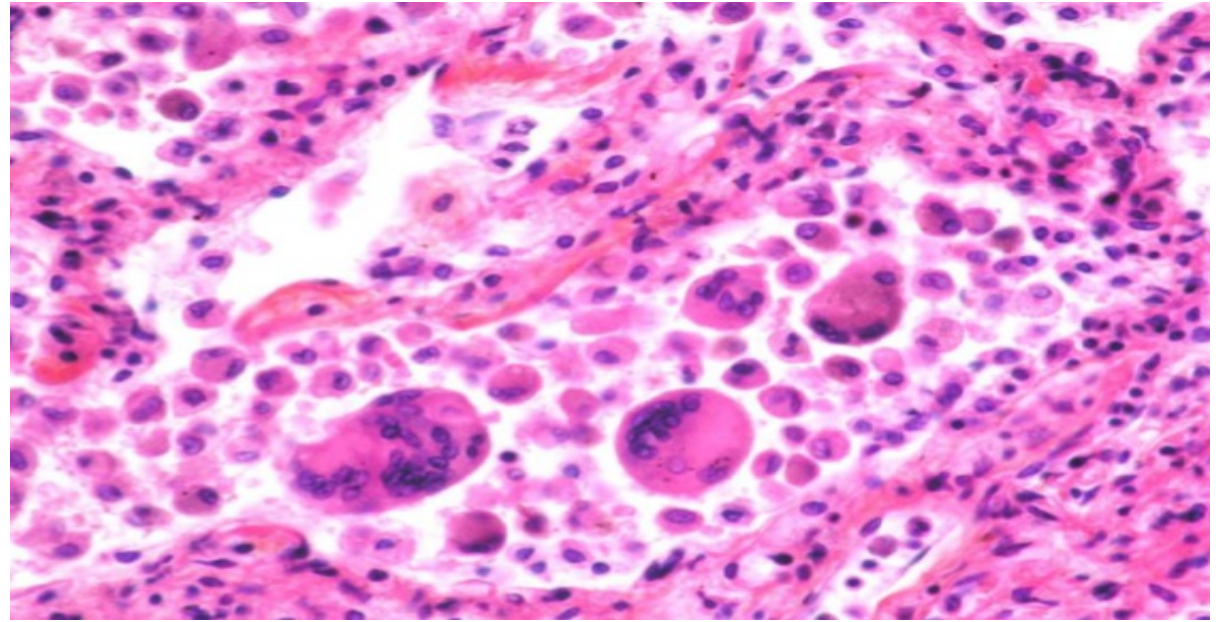


PMD

- Consécutive à une alvéolite passée inaperçue ou à un syndrome irritatif
- Exposition de plusieurs années est souvent nécessaire mais une faible exposition peut être suffisante
- Toux, oppression thoracique, râles crépitants
- EFR : HRBNS, TVR, altération DLCO
- TDM : réticulation, micronodules et nodules, bronchectasies, « verre dépoli » puis « rayon de miel » (champs moyen et inférieur), ADNP hilaires souvent calcifiées, emphysème possible
- LBA (voire biopsie) : hyperlymphocytose (CD8), présence possible de cellules géantes (dérivées de pneumocyte et macrophage, vastes regroupements multinucléés)
- Intérêt de la Cobalturie et de la concentration en CW dans le LBA ou les biopsies
- Partiellement réversible après arrêt de l'exposition



Cellules géantes plurinucléées
en vaste regroupement



Macrophage contenant
une importante quantité de CW

PMD : réparation T70bisRG

Régime général Tableau 70BIS

Affections respiratoires dues aux poussières de carbures métalliques frittés ou fondus contenant du cobalt

Date de création : 9 mars 2000
(décret du 7 mars 2000)

Dernière mise à jour : -

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Syndrome respiratoire irritatif à type de toux et de dyspnée récidivant après nouvelle exposition au risque.	15 jours	Fabrication et transformation des carbures métalliques frittés. Affûtage d'outils ou pièces en carbures métalliques frittés.
Broncho-alvéolite aiguë ou subaiguë avec signes généraux.	30 jours	Fabrication et transformations des super-alliages à base cobalt. Rechargement et affûtage d'outils et pièces en super-alliages à base cobalt.
Fibrose pulmonaire diffuse, avec signes radiologiques et troubles fonctionnels, confirmée par l'exploration fonctionnelle respiratoire, et ses complications : - infection pulmonaire ; - insuffisance ventriculaire droite.	20 ans	Techniques de soudage et de métallisation utilisant des super-alliages à base cobalt.

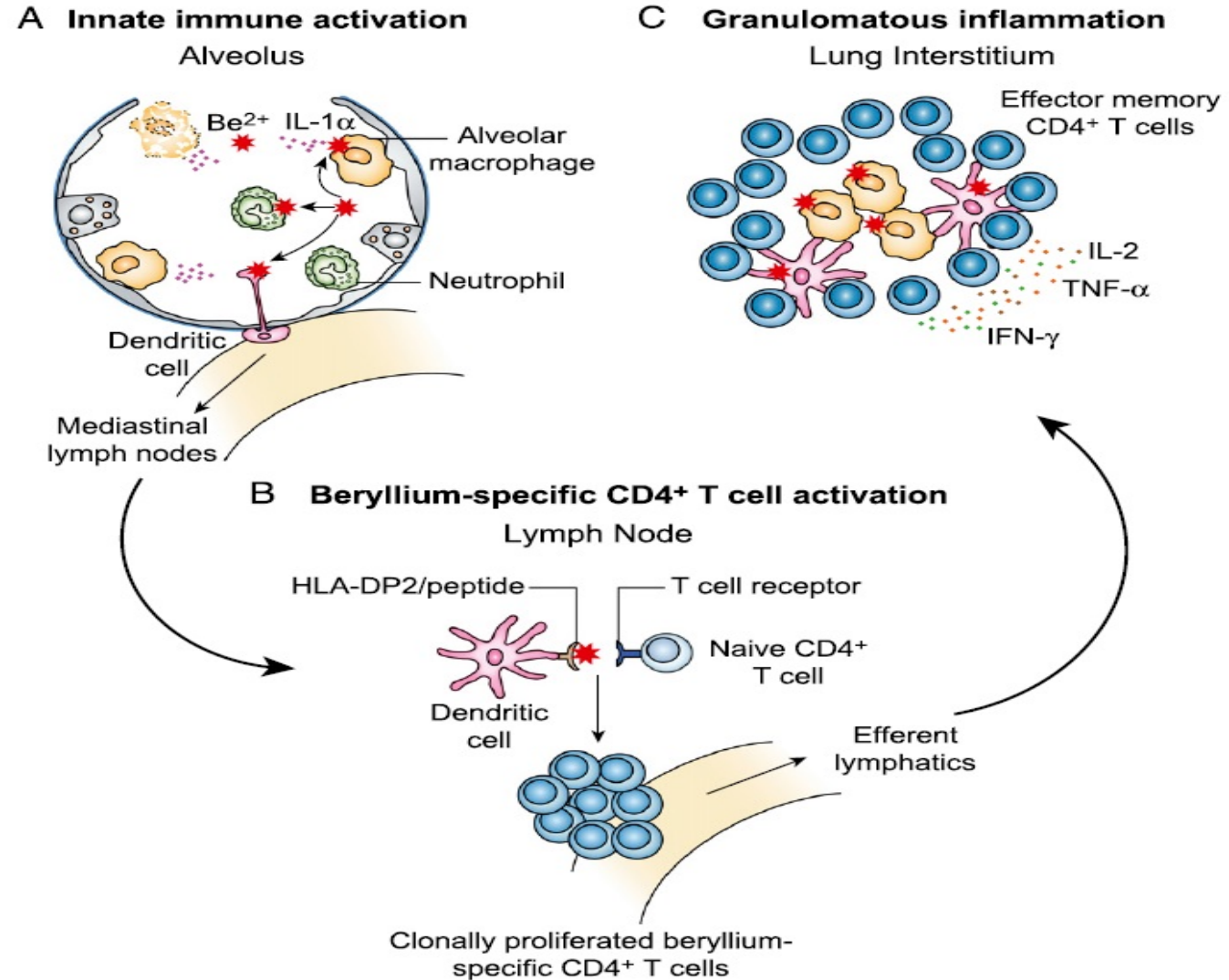
Autres pathologies liées aux métaux durs : eczéma, rhinite, asthme, alvéolite allergique extrinsèque (T70), CBP (T70ter)

Béryllose chronique pulmonaire

- Béryllium : faible masse molaire, léger, non magnétisable, résistant, bonne conduction, élasticité. En alliage avec Cu +++, Al, Ni, Co, Fe
- Technologie de pointe (aéronautique, spatiale, nucléaire, électronique, informatique, horlogerie) ou pas (club de golf)

BPC

FIGURE 1. Pathogenesis of CBD. **(A)** Be exposure results in cellular death and the release of DNA and IL-1 α into the lung, followed by IL-1R-dependent expression of KC and neutrophil recruitment. Ingestion of Be also results in DC activation and trafficking to lung-draining lymph nodes. **(B)** DCs expressing HLA-DP molecules with a glutamic acid at amino acid position 69 of the β -chain present Be (red stars) to CD4 $^{+}$ T cells, resulting in T cell activation, proliferation, and trafficking to the lung. **(C)** Clonally expanded CD4 $^{+}$ T cells in the lung are CD28 independent, express an effector memory T cell phenotype, and secrete Th1-type cytokines, including IFN- γ , IL-2, and TNF- α . The release of IFN- γ and TNF- α promotes macrophage accumulation, activation, and aggregation, resulting in the development of granulomatous inflammation. Within granulomas, HLA-DP-expressing APCs present the Be-peptide complex to Ag-experienced CD4 $^{+}$ T cells.

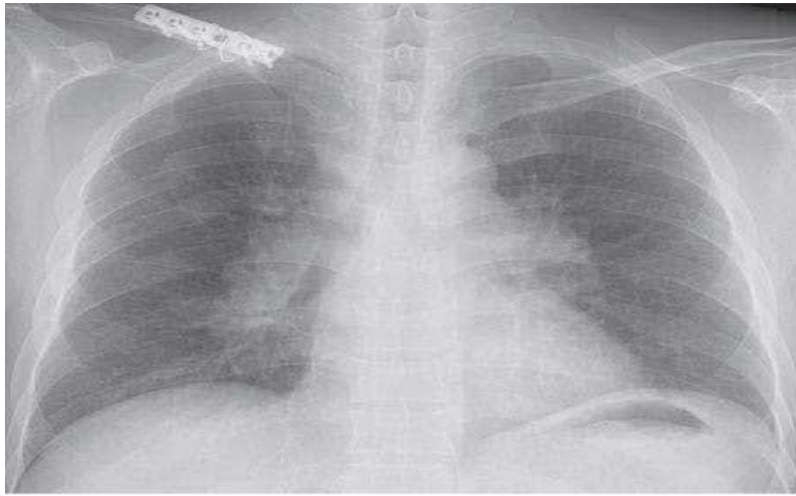


BPC : clinique

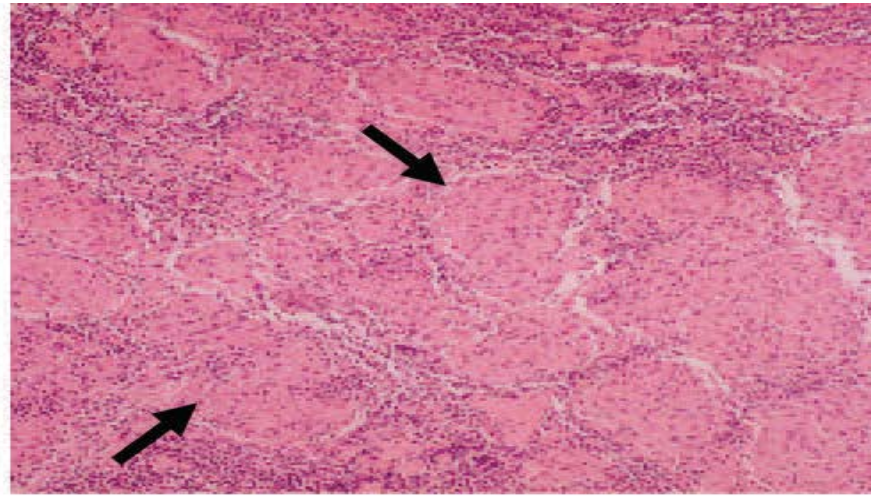
- Forme chronique : sarcoïdose like (atteinte pulmonaire mais aussi peau, foie, myocarde et os) : sous-diagnostiquée !!!
- SF : (souvent pauci symptomatique)
 - **AEG**, fièvre, sueurs, arthralgies
 - Toux, dyspnée, HD, crépitants aux bases
 - HTAP, CPC

BPC : paraclinique

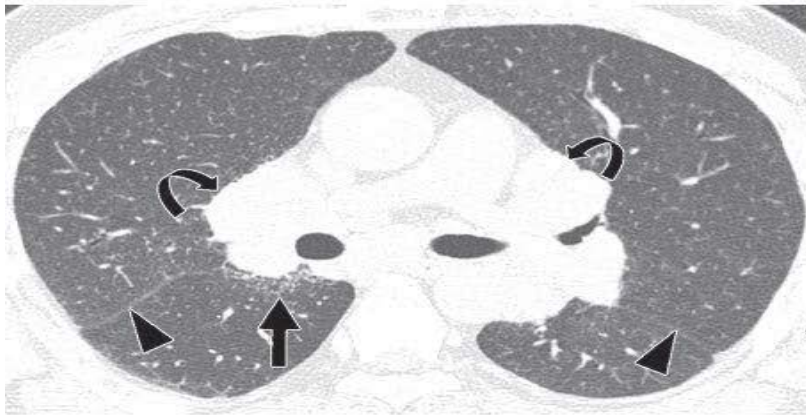
- Biologie
 - ACE
 - Hypergammaglobulinémie
 - Hyperlymphocytose CD4+ LBA
- EFR
 - Altération DLCO (précoce)
 - TVO ou TVR ou mixte



a.



d.



b.



c.

Chong 2006

Berylliosis in a 49-year-old man who worked for 7 years in metal polishing.

(a) Chest radiograph shows bilateral mediastinal and hilar lymph node enlargement

(b, c) show multiple small nodules along the bronchovascular bundles (straight arrows) and in subfissural regions (arrowheads) and enlarged hilar lymph nodes (curved arrows).

(d) multiple noncaseating granulomas

Critères pour diagnostic positif

- Histoire d'une exposition professionnelle
- **Des anomalies médiastinales isolées** réfute le diagnostic
- Biopsie pulmonaire :
 - fibrose
 - épaissement des septa interalvéolaires
 - infiltrat composé de cellules mononuclées riches en lymphocytes
 - granulomes non caséux riches en cellules géantes et épithélioïdes

Critères pour diagnostic positif

Test de transformation lymphoblastique (TTL):
permet de faire le diagnostic différentiel avec une
sarcoïdose (LBA/Sang)

Typage HLA : présence fréquente (70 à 97%) de l'allèle HLA-DP β 1
GLU69 chez les patients atteints

Evolution BPC

- Amélioration clinique, fonctionnelle et scannographique après arrêt de l'exposition
- ... mais possible aggravation ...
- Corticothérapie est la meilleure solution actuellement

BCP : réparation

Régime général Tableau 33

Maladies professionnelles dues au béryllium et à ses composés

Date de création : décret du 3 octobre 1951

Dernière mise à jour : décret du 11 février 2003

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A. Manifestations locales :		Travaux exposant au béryllium et à ses composés, notamment : Broyage et traitement du minerai de béryllium (béryl) ; Fabrication et usinage du béryllium, de ses alliages et de ses combinaisons ; Fabrication et utilisation de poudres à base de sels de béryllium destinées au revêtement intérieur des tubes à fluorescence.
Dermite aiguë irritative ou eczématiforme récidivant en cas de nouvelle exposition au risque.	15 jours	
Conjonctivite aiguë ou récidivante.	5 jours	
B. Manifestations générales :		
Bronchopneumopathie aiguë ou subaiguë diffuse avec apparition retardée de signes radiologiques le plus souvent discrets.	30 jours	
Fibrose pulmonaire diffuse avec signes radiologiques, troubles fonctionnels et signes généraux (amaigrissement, fatigue), confirmée par des épreuves fonctionnelles respiratoires, y compris les complications cardiaques (insuffisance ventriculaire droite) et les complications pleuropulmonaires secondaires (pneumothorax spontané).	25 ans	

PHS (alvéolites allergiques extrinsèques)

Pneumopathie infiltrante diffuse due à l'inhalation chronique de substances souvent organiques : une exposition prolongée (plusieurs semaines) à de fortes concentrations d'antigènes est souvent nécessaire

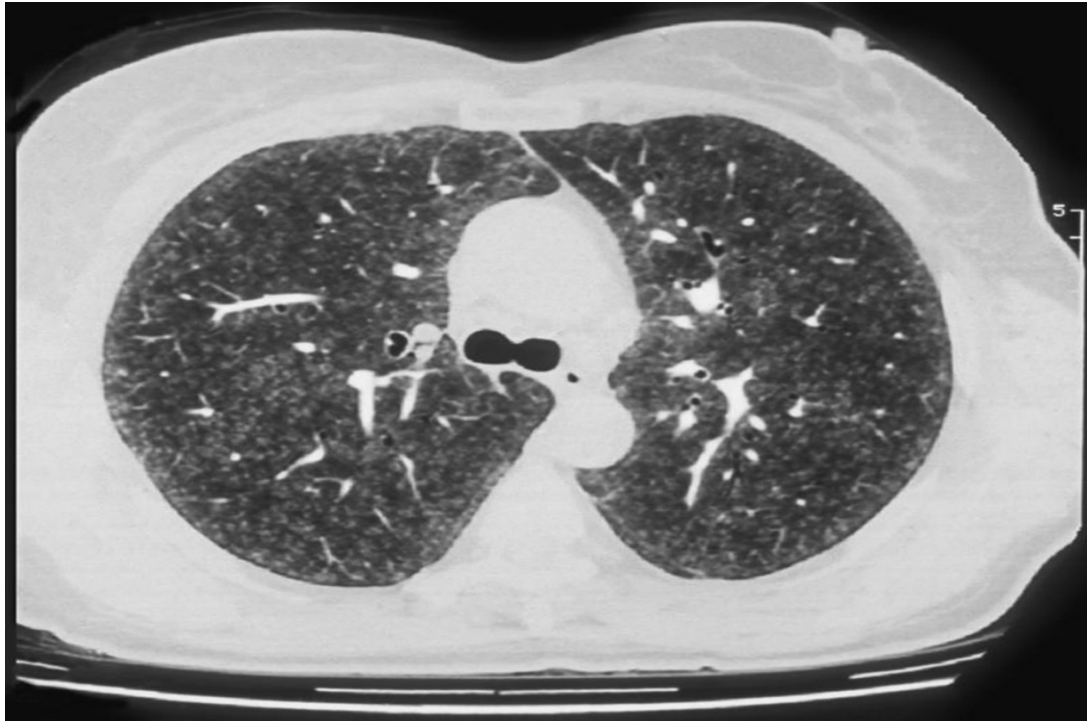
- Infiltration cellulaire inflammatoire et granulomateuse de l'interstitium + PVA
- Sd pseudo-grippal d'apparition semi retardée (4-8h) après exposition
- Symptômes respiratoires parfois peu spécifiques : toux, expectoration , dyspnée
- Altération de l'état général fréquente, amaigrissement
- Dans la forme chronique : IRC par fibrose interstitielle diffuse ou BPCO (souvent crépitants +++++)

PHS (alvéolites allergiques extrinsèques)

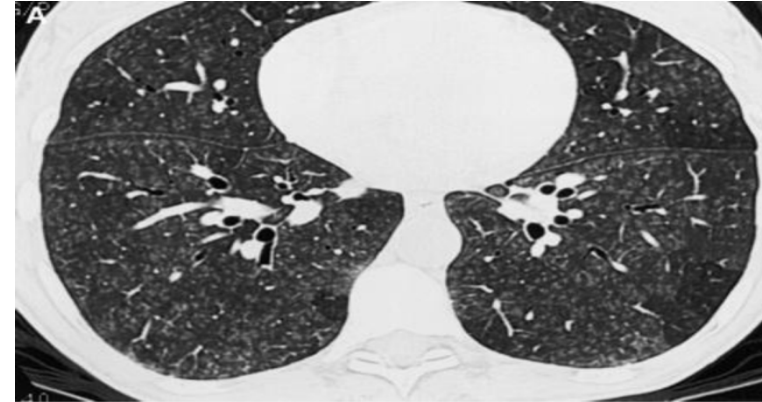
Diagnostic

- Exposition antigénique chronique (interrogatoire ou précipitines)
- Symptômes respiratoires compatibles
- Imagerie compatible : TDM-HR : opacités en verre dépoli + nodules flous + trappage (hyperclartés) : aspect en mosaïque
- EFR : TVR fréquent – DLCO diminuée – hypoxie inconstante
- LBA : alvéolite lymphocytaire (> 200.000/ml, ~50%)
- Explorations immunologiques : présence des précipitines sériques dirigées contre l'Ag

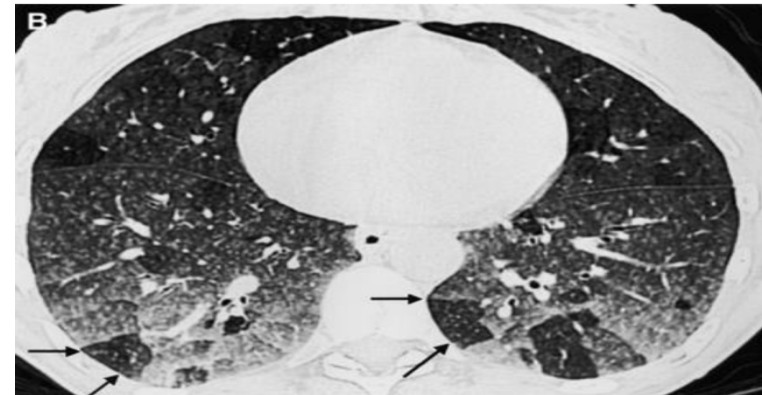
PHS (alvéolites allergiques extrinsèques)



Tomodensitométrie thoracique HR en inspiration, coupes millimétriques. Opacités micronodulaires floues de l'ensemble des deux champs pulmonaires. Forme subaiguë de maladie du poumon de fermier.



A. Micronodules flous centrolobulaires intéressant la totalité des deux plages pulmonaires. Quelques zones plus claires dans les régions postérieures et sur la face antérieure de la grande scissure gauche.



B. Accentuation de la densité des opacités micronodulaires, qui prennent dans les zones postérieures un aspect en verre dépoli. Multiples hyperclartés lobulaires (flèches), correspondant au piégeage aérique lié à la bronchiolite. Forme subaiguë de maladie du poumon de fermier.

PHS (alvéolites allergiques extrinsèques)

Évolution

IRC (25%) si poursuite de l'exposition

Obstruction bronchique (emphysème) ou Restriction

Traitement

Éviction complète et définitive (disparition en qq semaines)

Corticothérapie

Réparation : tableau 66 bis

PHS : agents étiologiques

Etiologies professionnelles agricoles

Dénomination	Réservoir antigénique habituel
Maladie du poumon de fermier	Foin, fourrages, paille, céréales, fumier, substances végétales moisies
Alvéolite aux engrais	Engrais et débris végétaux contaminés
Poumon des minotiers (ou maladie des grainetiers)	Blé contaminé par les charançons
Poumon de compost	Compost (fabrication ou utilisation, notamment horticulture et maraîchage)
Maladies des éleveurs d'oiseaux	Déjections, sérums d'oiseaux : pigeons, poules, dindons, oies, hiboux, oiseaux sauvages, rapaces...
Maladies des fromagers	Moisissures des fromages : gruyères (surtout « Emmenthal »), bleu d'Auvergne, Cantal, fourme d'Ambert, Roquefort...
Maladies des champignonnistes	Compost des champignons et champignons eux-mêmes : vesses de loup, pholiotes, shiitakes, pleurotes, tricholomes
Alvéolites liées au travail du bois	Moisissures sous l'écorce d'arbres
Maladie des écorceurs d'érable	Moisissures dans la sciure (chêne et érable, notamment)
Subérose	Moisissures de liège (bûcherons ou entreprises de fabrication de bouchons)
Poumon des ouvriers du paprika	Poussières de paprika
Bagassose	Résidus moisies de cannes à sucre
Poumon des ouvriers du malt	Orge moisie, houblon germé
Maladies des torréfacteurs de café	Poussières de café vert
Alvéolites au soja	Aliments pour animaux contenant du soja

(issu de Dalphin JC, Didier A. L'atteinte des voies aériennes distales d'origine environnementale. Pneumopathie d'hypersensibilité et étiologies rares. Rev Mal Respir. 2013 Oct;30(8):669-81.

PHS : agents étiologiques

Étiologies professionnelles non agricoles	
Dénomination	Réservoir antigénique habituel
Alvéolite des ouvriers de l'industrie chimique ou de secteurs industriels utilisateurs (dues essentiellement aux isocyanates) Poumon des mécaniciens	Industries (et utilisation) du plastique, laques, vernis, peintures, mousses polyuréthanes ; moulage en fonderie Aérosols de liquide d'usinage des métaux (refroidissement, lubrification)
Prothésistes dentaires Alvéolite au saucisson Maladie des climatiseurs ou des humidificateurs Alvéolite des coquillages de mollusque	Résines, métaux Fabrique de saucissons secs et de salamis Système de climatisation et/ou d'humidification à usage professionnel (industrie photographique par exemple) Mollusque ; coquillages Fabrication et conditionnement de la nacre
Alvéolite des pêcheurs de perles Stipatoze (décrite en Espagne) Poumon des plâtriers	Huîtres perlières Sparte : herbe de la famille de graminées entrant dans la composition de paniers, cordes, ficelles, plâtre, produits et fibres de nettoyage (décrite surtout chez les plâtriers)
Maladie des détergents Alvéolite aux métaux Maladies des ouvriers du tabac Poumon des ouvriers de papeterie Poumon du saxophoniste Alvéolite des ouvriers de la tourbe	Enzymes des lessives et détergents Cobalt, fumées de zinc, zirconium Tabac (manufactures) Pâte à papier Moisissures dans les pièces buccales Empaquetage de tourbe

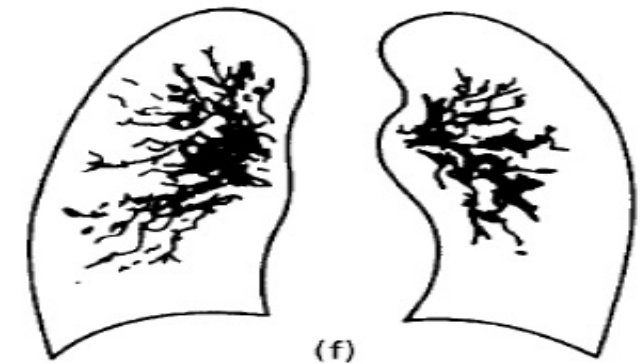
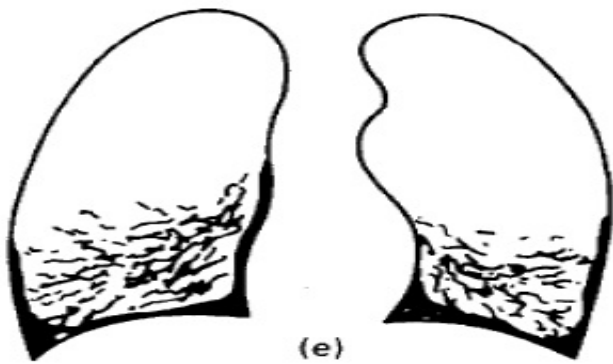
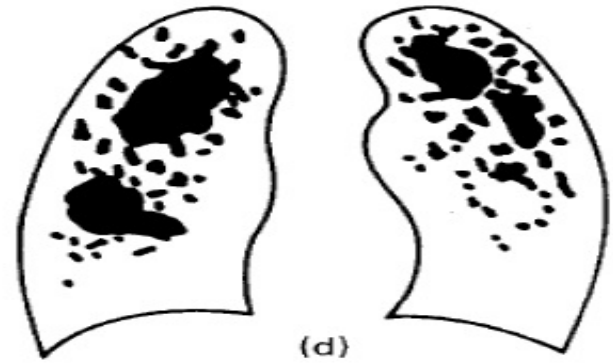
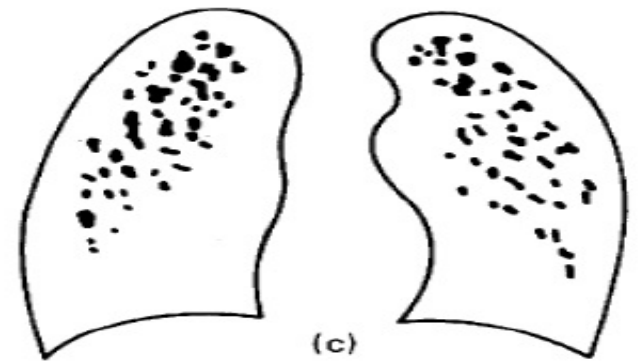
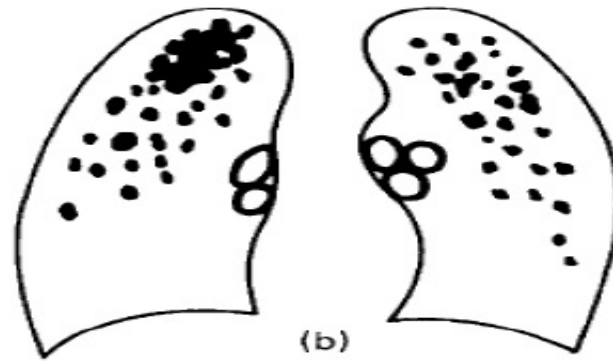
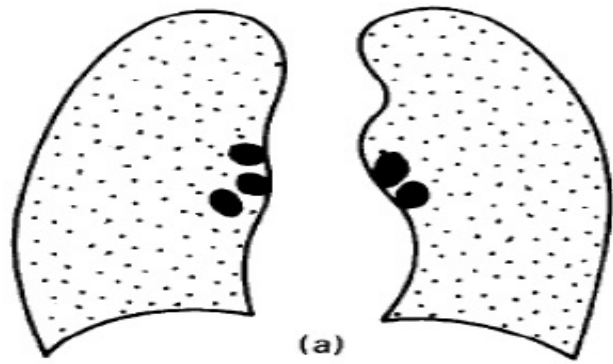
Conclusion

- Diagnostic « assez » facile quand l'exposition professionnelle est pure mais les poly-expositions représentent la majorité des cas
- Intérêt d'avoir une évaluation de l'exposition de façon systématique :
→ Centres de Consultations de Pathologies Professionnelles
- Obtenir, quand cela est possible, une analyse du contenu du LBA ou du tissu biopsié (minéraux ou métaux) : interaction avec les chirurgiens thoraciques et anatomopathologistes

Merci de votre attention
Des questions ?

Dr Sébastien HULO
sebastien.hulo@chru-lille.fr
sebastien.hulo@univ-lille.fr

Quiz !



Réponses ...

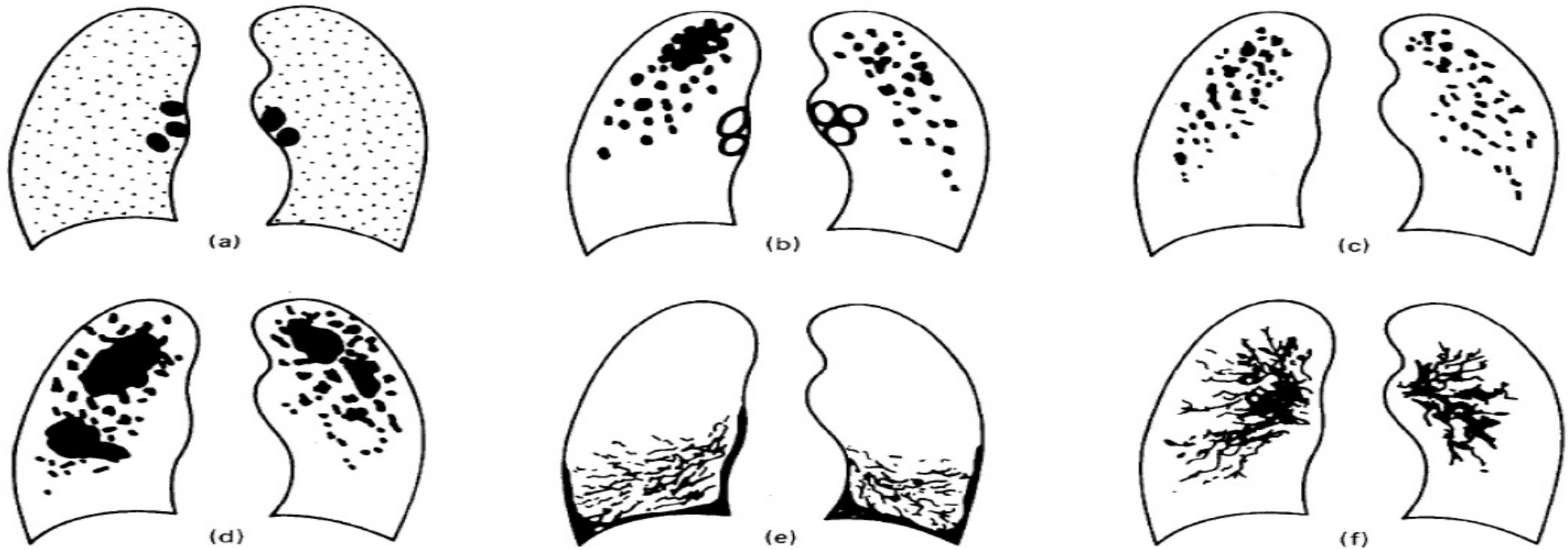


Figure 7.10 Radiographic patterns of some occupational diseases: (a) siderosis, stannosis etc. – dense hilar nodes; (b) nodular silicosis with conglomeration in right upper zone and peripherally calcified hilar nodes; (c) coal pneumoconiosis – early stage; (d) coal pneumoconiosis – PMP; (e) asbestosis; (f) chronic extrinsic allergic alveolitis